

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(Mention Médecine)

PAR

BLUMEN David

Né le 10 Août 1914 à Odobesti (Roumanie)

Contribution à l'Etude
du
Diabète Traumatique

Président : M. TANON, Professeur

STUDIO STÉNO-DACTYL

5, Rue du Pont-de-Lodi

PARIS (VI^e)

1939

THÈSE

POUR LE

Doctorat de l'Université de Paris

(Mention Médecine)

PAR

BLUMEN David

Né le 10 Août 1914 à Odobesti (Roumanie)

**Contribution à l'Etude
du
Diabète Traumatique**

Président : M. TANON, Professeur

STUDIO STÉNO-DACTYL

5, Rue du Pont-de-Lodi

PARIS (VI^e)

1939



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIERE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOSSET.
Clinique chirurgicale.....	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	CHEVASSU.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAÎTRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-Sociale.....	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LANTUÉJOL	Obstétrique.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	LAROUCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BULLIARD	Histologie.	M ^{me} J. LÉVY	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
GASTINEL	Bactériologie.	PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
GAYET	Physiologie.	RENARD	Ophtalmologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	RICHEL	Physiologie.
GIROUD	Histologie.	SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino-laryngologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.		
LACOMME	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . . .	
DONZELOT. . . .		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VAL-			
LERY-RADOT.			
SÉZARY.			

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547123_0007

A MA MÈRE ET A MON PÈRE.

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance pour une vie de labeur et de sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

Ils m'ont toujours montré le chemin du devoir et entouré de la plus tendre affection.

C'est à eux que je dois toute ma formation, c'est à eux que je dédie cet ouvrage.

A MES SŒURS.

A MON BEAU-FRÈRE.

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur TANON,
Professeur de Clinique d'Hygiène
et Médecine préventive,
Officier de la Légion d'Honneur,
Membre de l'Académie de Médecine.

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A NOS MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DIABÈTE TRAUMATIQUE.

I

Le diabète traumatique est encore à l'heure actuelle une des questions les plus difficiles de la médecine des accidents de travail. La difficulté de résoudre ce problème ardu tient à des causes variées, Parmi celles-ci nous citerons :

La rareté même de cette variété de diabète.

La grande difficulté de faire la part du vrai dans le récit du malade, victime de l'accident de travail.

La rareté avec laquelle se trouvent réalisées au complet toutes les conditions, permettant d'affirmer à coup sûr, l'origine traumatique du diabète.

L'importance que les malades, les mieux intentionnés, accordent au facteur « accident » dans l'étiologie de la maladie.

L'histoire du diabète traumatique étant dominée par celle des données expérimentales, nous consacrerons tout d'abord à ces dernières une courte étude. Après avoir montré la réalité clinique du diabète traumatique par le résumé de quelques observations des plus typiques trouvées dans la littérature médicale, nous allons exposer successivement les conditions étiologiques et les caractéristiques de ce diabète, pour

aborder, après, l'étude de son intérêt médico-légal. Enfin, une conclusion dégagera les faits essentiels de notre travail.

II

Du point de vue de la clinique humaine, les auteurs ne sont pas d'accord, sauf en ce qui concerne l'extrême rareté du diabète traumatique. Cependant, tous sont unanimes à admettre la réalité des troubles du métabolisme des hydrates de carbone à la suite d'un traumatisme nerveux expérimental.

Nous allons entreprendre dans les lignes qui suivent l'étude expérimentale du problème en considérant successivement:

1) Le traumatisme nerveux qui provoque une glycosurie précoce, transitoire, non spécifique, d'un taux peu élevé et accompagné d'hyperglycémie, et,

2) La glycosurie tardive prolongée et spécifique. Cette seconde plus superposable aux faits observés en clinique.

1. En 1848, Claude Bernard ayant pratiqué la piqûre du quatrième ventricule entre les points d'émergence des nerfs auditif et pneumogastrique, vit s'installer précocement (au bout d'une 1/2 heure-1 heure après la piqûre) une glycosurie à caractère transitoire (dépassant rarement 24 ou 48 heures) et d'un taux peu élevé (2-3 gr pour 1.000 en moyenne).

Cependant, le traumatisme nerveux portant sur le

plancher du quatrième ventricule ne présente aucune spécificité au sujet de notre question, car des lésions bulbaires, du vermis cérébelleux, de la protubérance, des pedoncles cérébelleux, du nevrax, du vague, du sympathique, etc..., peuvent provoquer une même glycosurie avec les mêmes caractères.

D'autre part, notons l'expérience d'André Mayer (citée par M. De Loeet) qui n'observe pas de glycosurie à la suite d'une piqûre du plancher du quatrième ventricule sur un animal surrenalectomisé au préalable.

Ce travail confirme la notion que nous connaissons déjà: l'intervention des glandes endocrines dans l'appareil glycorégulateur. Il implique que les centres nerveux exercent leurs actions parfois en libérant des hormones spécifiques (ici l'adrénaline), mais leur rôle originel n'est nullement diminué par cette constatation.

2. Ce sont surtout les très intéressants travaux de Camus, Roussy, Gournay et Le Grand qui synthétisent les expériences sur les glycosures nerveuses spécifiques.

Le Grand nous apporte les conclusions de ces auteurs et les résultats de ses travaux personnels sur un lot de lapins: la glycosurie provoquée par une lésion à la base du cerveau au niveau de la zone hypophysaire, débute vers le quinzième jour en moyenne, le taux de cette glycosurie est variable; la moyenne serait de 5-10 gr par litre. La durée est de 10-15 jours. Dans quelques cas, elle est très passagère, dans d'autres cas, elle peut atteindre jusqu'à 56 jours.

L'hyperglycémie qui accompagne la glycosurie est

d'apparition rapide, c'est-à-dire précède l'élimination du sucre par l'urine.

Donc, les caractéristiques de la glycosurie tubérienne sont les suivantes: elle est tardive, précédée d'une période de latence, irrégulière, souvent prolongée, intermittente, spécifique et s'accompagnant d'hyperglycémie. On ne trouve jamais dans l'urine des animaux en expérience des corps acétoniques.

Au point de vue anatomique, Le Grand a tiré les conclusions suivantes: la lésion irritative est localisée dans la région tubérienne et intéresse surtout le noyau paraventriculaire. C'est un groupe cellulaire individualisé entre le pilier du trigone et le ventricule médian.

Nombreux sont les auteurs dont les travaux ont confirmé l'opinion de Camus, Gournay et Le Grand.

Les travaux de La Barre lui ont permis de localiser aussi le centre régulateur du métabolisme des hydrocarbonés dans la partie haute de la zone thalamique.

Marinescu et Paulian, Urechia et Nitescu, Niculescu et Raileanu, Chikazo Inada ont constaté chez des diabétiques morts, des lésions intéressant le tuber cinereum, les noyaux paraventriculaires, le noyau dorsal du vague et le globus pallidus (Maurice De Loeet).

Dans les cas classiques rapportés par Lhermitte et Roeder, ces auteurs ont trouvé chez un diabétique, une gomme spécifique qui avait envahi un des noyaux paraventriculaires.

J. Woll rapporte aussi une observation de diabète traumatique où à l'autopsie il trouva une lésion qui intéressait le noyau paraventriculaire et le tuber cinereum.

Notons enfin les expériences de Cushing et Jacobson qui ont constaté une hyperglycémie prolongée par excitation du lobe postérieur de l'hypophyse au moyen d'un courant faradique (cité par M. De Loeet).

Dans ce chapitre nous n'avons parlé que du traumatisme nerveux qui est seul admis par tous les auteurs comme pouvant être incriminé dans la production du diabète traumatique. Dans la suite nous verrons ce qu'il faut penser du traumatisme portant sur une autre région que l'encéphale et dont le rôle dans l'éclosion du diabète a été évoqué par certains auteurs.

III

A la question: « Existe-t-il un diabète traumatique? », Umber et Rosenberg répondaient: « Il n'existe pas de preuves expérimentales ou cliniques exemptes d'objections démontrant qu'une lésion du cerveau ou de la tête, du tronc ou des membres puissent effectivement provoquer un véritable diabète. Néanmoins, les mêmes auteurs, ainsi que Kaufman, signalaient des cas de diabète consécutifs à des chocs sur la tête et sur l'abdomen, pour lesquels on exclut trop facilement l'origine traumatique.

Evidemment, en se plaçant strictement au point de vue scientifique en clinique humaine, l'existence du diabète traumatique est une question assez difficile à trancher. Mais, vu les travaux que ce diabète a suscité dans les différentes sphères du monde médical et vu surtout que pendant sa carrière, le médecin pourra être appelé au moins une fois à résoudre ce problème

périlleux, il est logique d'avoir une opinion, que nous croyons favorable, malgré la rareté de ce diabète.

* Pour appuyer cette opinion et pour montrer la réalité clinique du diabète traumatique, nous croyons utile de résumer ici quelques observations des plus caractéristiques publiées dans la littérature médicale et qui obéissent à toutes les conditions exigées pour l'établissement des relations qui existent entre le diabète et le traumatisme.

Observation N° 1.

(F. RATHERY, résumée par FISHER.)

Le sujet avait un passé pathologique indemne au point de vue qui nous intéresse. Quatre jours après le traumatisme, qui fit porter violemment sa tête sur le sol, il présenta des troubles mentaux atténués et surtout une glycosurie de 31 gr. avec une glycémie de 2,32 gr. Le malade vit son état s'améliorer rapidement par un traitement approprié. Cependant, malgré la disparition de la glycosurie, l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée démontra la persistance d'un trouble dans le cycle des hydro-carbonés.

Observation N° 2.

(Marcel HEGER.)

Jeune homme de 14 ans, victime d'un accident de roulage. Transporté à l'hôpital dans un état comateux. Il s'écoule du sang par le nez et l'oreille droite. Dans la région occipitale, hématome arrondi de 5 cm. de diamètre. A la face et aux membres supérieurs, ecchymoses multiples. Au bout de 4 jours, le blessé reprit connaissance; on note l'apparition d'une ecchymose sous-conjonctivale.

L'ensemble des faits constatés permet de porter le diag-

nostic de fracture du crâne avec perforation du tympan.

Les urines recueillies par sondage et analysées au laboratoire ne contiennent ni sucre, ni albumine. Densité: 1012, réaction acide. L'état général s'améliore rapidement, mais cette amélioration ne fut pas progressive.

Malgré un appétit exagéré, le blessé maigrit; il accusa une soif ardente malgré une température non fébrile. L'émission était fréquente et copieuse.

Pas de troubles nerveux, ni de tremblements. Déperdition des forces accompagnée de dépression psychique, mélancolie.

Cinq semaines après l'accident, les urines contenaient: glucose: 139 gr. par jour pour un volume de 3 litres 500; albumine: 0. A l'exploration clinique, peu de symptômes morbides; langue chargée, haleine exhalant une odeur acide; accélération du pouls sans intermittence; constipation, pas d'hypertrophie du foie ni troubles cardiaques, ni altération des réflexes.

Avant l'accident, la santé avait toujours été excellente, jamais d'affections hépatiques, ni de diabète (anthrax, furoncle, albumine). Dans l'enfance, rougeole et varicelle.

Sous l'influence d'un régime approprié, le sucre diminue progressivement.

Quatre mois après l'accident, disparition du sucre; reprise des forces.

Six mois après, pas de sucre dans les urines.

Observation N° 3.

(H. GARIEPY.)

M. X..., 30 ans, traumatisme cranien (fracture du parietal droit, sans déplacement). L'examen fait après l'accident par l'interne du service constate: pouls, 48; les pupilles réagissent normalement à la lumière, réflexes tendineux normaux, sauf le réflexe patellaire gauche qui est diminué et le droit qui est aboli. Souffle systolique à la pointe et au foyer aortique. B.W. négatif.

Le lendemain de l'accident, l'analyse des urines indique: glycosurie, 28 gr. par litre sans albumine. Glycémie, trois

jours après, 1,80 gr.; azotémie, 0,57. Cinq jours après, glycémie à 2,11 gr. avec glycosurie légère. Le malade est très conscient et répond bien aux questions. Personne dans sa famille n'a jamais souffert de diabète, ni d'aucune autre maladie pouvant y faire penser. Lui-même ignore en avoir jamais souffert et n'a jamais remarqué de perte de forces, de soif exagérée, de polyurie, de furoncles, anthrax, de diminution de l'acuité visuelle, de polyphagie ou de prurite. En un mot, il n'a jamais été malade. La P.L. donne: tension, 45 cm assis; albumine, 0,40; lymphocytes, 19,4; sucre, 1,28 gr. Quelques globules rouges.

On institue un régime alimentaire ainsi que 10 unités d'insuline trois fois par jour, ce qui suffit à rendre la glycémie normale et les urines exemptes de sucre après quelques jours.

Observation N° 4.

(M. SENDRAIL.)

Un ouvrier âgé de 33 ans, victime d'un accident, présente les lésions suivantes: plaie du cuir chevelu dans la région parieto-occipitale gauche, commotion et contusion cérébrale accompagnées vraisemblablement d'une fracture de la base. Le blessé sort du coma au cinquième jour. C'est vers le 35^e jour après l'accident qu'on observe pour la première fois la présence du sucre dans les urines.

Jusqu'à l'accident, les diverses analyses urinaires qui avaient été pratiquées avaient toujours donné des résultats négatifs. Il faut remarquer, d'autre part, que ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans sa propre histoire pathologique, on ne relève du facteur diabétique.

Dans la suite, le malade suivit un régime de restriction hydro-carboné léger et vit son état général s'améliorer et son poids s'accroître. Néanmoins, la glycosurie persista. Elle a été retrouvée lors de toutes les recherches pratiquées depuis. Deux ans après le traumatisme, l'hyperglycémie et la glycosurie persistaient.

Si nous résumons les caractéristiques de ces cas, nous voyons qu'ils obéissent à toutes les conditions

qui suffisent selon les exigences des médecins légistes à établir les relations entre le diabète et le traumatisme: défaut de toute glycosurie avant l'accident, défaut de tout facteur diabétigène autre que l'accident, délai d'apparition très bref après l'accident, traumatisme cranien, susceptible d'influencer les centres glycorégulateurs.

Donc, dans ces observations, le diagnostic de diabète ne fait pas de doute. Nous pouvons l'admettre sans discussion. Dans tous les cas, également traumatisme cranien précédant l'apparition du diabète, traumatisme assez grave pour entraîner des troubles au moins fonctionnels dans les centres encéphaliques ainsi qu'en témoignent la condition des malades et les épreuves de laboratoire qui ont été pratiquées.

Nous ne pouvons évidemment affirmer l'absence de diabète avant l'accident avec la même certitude.

Si les renseignements eus sur leurs conditions antérieures ne nous permettent pas de conclure, ils nous semblent cependant suffisants pour admettre au moins l'aggravation d'une forme latente ou potentielle du diabète par le traumatisme. Si nous admettons cette possibilité assez indiscutable dans ces quatre cas, il est difficile de ne pas admettre également qu'un traumatisme puisse, dans certaines conditions, déterminer entièrement la maladie.

IV

Quelle est la fréquence du diabète traumatique ?

Sur cette question, les idées ont beaucoup changé depuis quelques années. C'est ainsi que pour Cantani,

il y a 25 ans, on pouvait incriminer une étiologie traumatique dans 10 % des cas. Pour Griesinger, 5,7 % des cas. Pour Kulz, Lépine, Jodry, Seegen dans 5 % des cas. Pour Senator, 1 %. Kaush, sur 150 cas de diabète, et M. Labbé, sur plusieurs milliers de malades, déclarent n'avoir pas rencontré une fois le diabète traumatique.

F. Rathery ne nie pas l'objectivité clinique du diabète traumatique, mais le considère comme exceptionnel.

Il en est de même pour M. De Loeet qui, sur 200 accidentés, n'a pas rencontré un seul cas dont l'étiologie traumatique puisse être mise en cause.

Comme il fallait s'y attendre, le diabète traumatique se rencontre principalement parmi la classe ouvrière.

Ainsi qu'il en résulte de l'observation de Brouardel et Richardière, les hommes sont plus atteints que les femmes.

Sur 33 cas ces auteurs donnent seulement 8 femmes. Les adultes sont généralement les plus intéressés. Mais d'après Lépine, les enfants, garçons surtout, seraient plus exposés du fait des chutes fréquentes sur la tête.

V

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre la prééminence des traumatismes céphaliques. La nature du traumatisme va de la simple contusion à peine perceptible, à la blessure de la masse céphalique elle-même, en passant par la commotion cérébrale et sur-

tout la fracture de la voûte ou de la base du crâne. Cette dernière étant plus rarement génératrice de diabète.

Au point de vue pathogénique deux mécanismes peuvent être invoqués: l'ébranlement ou une lésion des centres glyco-régulateurs, entraînant l'une comme l'autre des troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

Moins fréquents que les précédents, les traumatismes spinaux n'en sont pas moins responsables d'un certain nombre de cas de diabète. (Ils rentrent pour 20 % dans les statistiques de Jodry.) Il s'agit généralement de coups ou de chutes portant sur un des segments de la colonne vertébrale, la région sacrée y comprise.

Cette modalité étiologique n'est pas admise par M. Labbé qui dénie aux traumatismes spinaux le pouvoir d'engendrer le diabète.

D'après les observations classiques il paraît qu'en même temps que le trouble spinal, il faut évoquer le rôle de la commotion cérébrale ou médulaire, même sans lésion anatomique. — Quant aux traumatismes périphériques, leur pathogénie est la plus discutée.

Concernant les traumatismes de la région abdominale, voici ce que pense M. Labbé: « Le seul mécanisme par lequel la physiologie peut expliquer la genèse du diabète après traumatisme de l'abdomen, est la production des lésions pancréatiques (déchirure, hémorragie) amenant la destruction fonctionnelle de l'organe et le développement d'un diabète pancréatique. »

Or, les travaux du même auteur ainsi que ceux de

P. Duval, Laignel-Lavastine, La Barre et ceux des auteurs américains sont formels sur ce point, à savoir qu'en cas de survie de l'accidenté, il reste assez de pancréas pour assurer le métabolisme correct des glucides.

Ces travaux confirment, par ailleurs, les constatations expérimentales d'Allen. Pour cet auteur il faut détruire 9/10^e du pancréas pour réaliser un diabète pancréatique expérimental tant les possibilités de suppléance de la sécrétion insulinique sont grandes.

Citons enfin les travaux de Binet et Brocq qui affirment n'avoir jamais observé de diabète, ni même de simple glycosurie après contusion violente au niveau de l'épigastre.

Toutefois, l'opinion des auteurs précités n'est pas unanimement partagée. C'est ainsi que Trousseau, Tédénat, Price, Jodry, Wetz, etc., tiennent pour valable en clinique l'éventualité d'un diabète pancréatique après traumatisme de l'abdomen.

Pour Prosperi une réserve s'impose : il ne suffit pas d'un traumatisme violent, encore faut-il que le pancréas soit directement blessé. Pedrazzini explique le mécanisme de la façon suivante : « Le pancréas se trouvant en rapport avec la surface résistante de la colonne vertébrale et étant moins élastique que les organes qui se trouvent devant lui et le séparent de la paroi antérieure de l'abdomen, ressent l'énergie totale ou presque totale du choc et celle-ci peut être ressentie par les ganglions semi-lunaires, centre nerveux de la vie végétative abdominale, situés également contre la colonne vertébrale immédiatement au-dessous du bord supérieur du pancréas.

Existe-t-il un diabète provoqué par un traumatisme des membres? Pour Brouardel et Richardière cette question était résolue par l'affirmative. Mais des travaux plus récents n'ont pas confirmé l'opinion des deux maîtres du siècle dernier. En ce qui concerne la modalité traumatique (chute par précipitation, coup, projectile...) les auteurs n'indiquent aucune particularité. Pour Rathery les plaies multiples seraient plus diabétigènes.

VI

La plupart des auteurs modernes admettent uniquement un délai assez court entre le traumatisme et le début du diabète. Celui-ci est compris dans les limites allant de quelques jours à quatre mois. Pour Rathery cet intervalle libre doit s'étendre de quelques jours à 2 ou 3 mois. Pour Maurice de Loeet de 3-4 semaines ne pouvant pas dépasser 3 mois et il conclut: « Toutes les observations à début tardif doivent être rejetées du cadre du diabète traumatique ».

VII

La symptomatologie du diabète traumatique est en tout point superposable à celle du diabète banal.

Elle est escortée d'un ensemble de symptômes tra-
duisant une lésion du centre glycémique encéphalique.

En clinique, le diabète traumatique se présente sous deux aspects différents:

1) La forme précoce aiguë: elle se manifeste dans les premiers jours qui suivent l'accident, au bout de deux à huit jours le plus souvent. Le tableau clinique se constitue rapidement avec ses signes classiques: polydypsie, polyurie, glycosurie. On insiste sur la coexistence fréquente de troubles nerveux, troubles psychiques, anxiété, troubles de la mémoire, douleurs névralgiques, sciatiques.

Ces signes s'amendent rapidement et disparaissent en deux semaines à trois mois. Ils persistent rarement longtemps.

Cette forme peut prêter à discussion avec la glycosurie traumatique; celle-ci apparaît cependant plus précocement le jour ou le lendemain du traumatisme, la glycosurie est en général peu intense, s'accompagnant d'albuminurie.

Il n'y a d'ailleurs pas de différence essentielle entre ces deux syndromes, tous deux traduisant des troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

2) La forme retardée ou chronique: cette forme du diabète traumatique, apparaît longtemps après le traumatisme. Son début est progressif et insidieux. A la période d'état on constate soit un diabète simple soit un diabète consomptif.

Il existe souvent des troubles associés: albuminurie, troubles psychiques, insomnie, hypocondrie, troubles sensitifs.

L'évolution est celle du diabète ordinaire avec ses deux formes.

Une telle variété de diabète pourrait survenir pour certains auteurs, plusieurs semaines ou plusieurs mois après le traumatisme. Ce sont ces formes qui persisteraient indéfiniment.

VIII

Les complications du diabète traumatique sont d'ailleurs comme la symptomatologie, calquées sur celles du diabète banal. Toutefois, une place spéciale doit être réservée aux complications nerveuses. Toutes les fonctions du système nerveux peuvent être intéressées: l'état psychique, la motilité, la sensibilité générale...

Les troubles de la motilité sont fort variés: parésies, paralysies diversement réparties, chorée, etc...

Dans le domaine de la sensibilité on note des anesthésies ou hyperesthésies, des névrites, des névralgies ou seules des simples douleurs irradiées sans répartition bien définie, enfin des céphalées et des vertiges.

Les complications pulmonaires sont aussi d'une grande fréquence, mais ne présentent aucune particularité. Ici comme dans le diabète banal, la tuberculose pulmonaire emportera un grand nombre de malades.

Les autres complications (génitales, urinaires, cutanées, acidose, coma) sont identiques. Spécifions cependant que, dans un certain nombre d'observations anciennes, on trouverait plutôt une certaine prédominance pour les complications de l'appareil digestif.

IX

La forme précoce, malgré la diversité des symptômes, n'est pas un diabète grave. C'est un diabète bénin et rapide.

Les signes disparaissent au bout de quelques semaines, un mois en moyenne. Pour Rathery, ils persisteraient rarement après le troisième mois.

Dans certains cas, la glycosurie a disparu depuis longtemps, tandis que la polyurie persiste encore; mais ces cas sont rares en définitif.

Le pronostic, par conséquent, est favorable sauf complication provenant de la lésion elle-même, déterminée par le traumatisme. Tout se passe comme si il y avait simplement un léger trouble du métabolisme des glucides. Cependant, le pronostic lointain peut être dans certaines circonstances en partie réservé, si dans certains cas il persistait à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, un trouble dans le cycle des hydro-carbonés.

La forme retardée a une allure tout à fait différente.

Son évolution est lente, progressive, prolongée et grave. Malgré le traitement, la maladie continue généralement sa marche inexorable. En général, l'état du malade s'aggrave avec le temps et s'il s'agit au début d'une forme relativement bénigne (diabète simple), la maladie passe facilement à la forme consomptive qui conduit lentement à la mort.

Fréquemment, le pronostic est en relation directe avec l'évolution de la lésion du système nerveux. En pratique, plus la maladie traîne, plus le pronostic est grave.

En résumé, le pronostic sera toujours réservé et même fatal pour cette forme de diabète traumatique, qui se termine souvent par le coma. Le malade peut être emporté par une simple cachexie et surtout par

une tuberculose pulmonaire. Enfin, on n'oubliera pas que l'évolution du diabète est plus dangereuse chez le vieillard, l'enfant et l'adulte taré.

X

Le traitement du diabète traumatique est identique au traitement classique du diabète ordinaire: régime, hygiène morale et physique pour les cas à tolérance élevée et, pour ceux qui s'accompagnent d'une dénutrition azotée, le médicament héroïque et efficace, l'insuline.

La question du diabète traumatique en Médecine Légale.

Le problème médico-légal du diabète traumatique présente un intérêt pratique d'une grande valeur. Pour s'y hasarder et réussir dans cette tentative, il faudrait connaître, au préalable, les conditions exigibles pour affirmer l'origine traumatique d'un diabète. C'est ce que nous tâcherons d'établir dans la première partie de ce chapitre.

a) La condition primordiale c'est l'existence même d'un traumatisme d'une certaine importance portant sur l'encéphale, le rachis ou, à la rigueur, sur l'abdomen.

b) La seconde condition c'est le délai d'apparition du diabète à la suite du trauma. Ce délai doit être assez court: il ne doit pas dépasser en moyenne trois à quatre mois pour ne pas perdre sa valeur scientifique.

c) Troisièmement, il faut éliminer un diabète an-

térieur. Ce n'est que tout à fait par hasard que l'expert pourra savoir si le sujet était diabétique avant son accident. Ce n'est que dans les cas d'une analyse antérieure concluante ou par la mise en évidence de symptômes diabétiques nets tels que la polyphagie, la polydypsie, les diabétides génitales, etc..., que l'expert aura exceptionnellement les preuves directes d'un diabète pré-existant.

d) Enfin, il faudra que le praticien s'applique à une critique méthodique et sévère des faits qui ont accompagné et suivi l'accident.

Cependant, nous croyons que les conditions que nous posons sont assez sévères pour pouvoir être admises dans la pratique courante comme caractéristiques du diabète traumatique. En voulant être plus précis, plus scientifique, on est obligé de ne pas admettre l'existence du diabète traumatique en clinique humaine, et pourtant les faits sont là qui militent en faveur de son existence sinon fréquente, du moins réelle.

Von Noorden qui, pourtant, n'est pas un partisan enthousiaste de ce diabète, a dit avec juste raison: « Le médecin, en reconnaissant les rapports entre le traumatisme et le diabète, remplit un devoir de justice et d'humanité auquel il n'a pas le droit de se soustraire. »

Evaluation de l'invalidité.

Tout d'abord disons que la simple glycosurie post-traumatique n'est justiciable d'aucune indemnité. Dans des cas très rares on est obligé d'admettre une

indemnité temporaire, mais, en pratique, le jour de la disparition de cette glycosurie marque le jour de la guérison.

Maintenant, si quelques jours après un traumatisme on constate les signes classiques du diabète, il n'y a plus de doute; il s'agit d'un diabète traumatique, à forme précoce et à pronostic favorable. Ce diabète est à la charge du responsable, mais il ne comportera qu'une indemnité temporaire très réduite. (15 %.)

Pour Rathery, cette forme précoce doit être considérée comme un trouble transitoire analogue à une simple glycosurie post-traumatique qui ne justifierait aucune indemnité. Cependant, comme il arrive parfois de constater un trouble du métabolisme des hydrates de carbone même après la disparition de la glycosurie, une indemnité temporaire réduite est de mise.

S'il s'agit d'un diabète traumatique retardé dont le pronostic est en général grave, l'évaluation de l'incapacité est un problème délicat. Dans ces cas, l'incapacité permanente partielle peut osciller dans des limites assez larges mais en général élevées. Ce taux d'invalidité sera compris entre 15 % et 60 % (Rathery, Durant), et atteindra même 65 % (Sorel) suivant le degré de gravité.

Nous savons que l'évolution de la forme chronique du diabète traumatique est assez variable, ce qui rend parfois le pronostic lointain difficile à prédire. Dans ce cas, il ne faut pas trop forcer la note de l'indemnité dès le début d'autant plus que l'accidenté peut toujours profiter de la possibilité d'annulation ou de révision de la rente.

L'accidenté étant atteint avant le traumatisme d'un diabète, ou bien l'état du malade reste stationnaire et il n'y aura pas lieu de parler d'indemnité au sujet du diabète, ou bien le traumatisme produit une aggravation et il faut alors évaluer l'incapacité puisque, en droit commun, on tient compte de l'élément aggravation. Ces cas aggravés sont, en général, d'un pronostic défavorable et donnent lieu très souvent à une incapacité permanente totale. En cas de décès par coma diabétique, la tâche de l'expert est très délicate. Sa perspicacité et sa conscience interviendront avec profit pour déterminer le degré d'aggravation apporté par le traumatisme sur ce diabète. Notons qu'en cas d'aggravation d'un état diabétique antérieur, même le traumatisme psychique peut être incriminé.

D'après Forgeue et Jeanbrau, le diabète apporterait une diminution de capacité de travail de deux tiers. En réalité, il est difficile de fixer un taux uniforme, car en pratique on se trouve devant des cas d'espèce qui comportent des appréciations particulières.

Nous savons que le diabète traumatique à forme précoce guérit fréquemment dans un court délai (demi-salaire pendant la durée de la maladie sans aucune indemnité permanente partielle dans la suite).

Mais il ne faut pas oublier que parfois un léger trouble du métabolisme des glucides persiste à la guérison clinique. Dans des cas pareils, une incapacité légère (5 %, rarement 10 %) sera de mise, revisible dans les délais légaux.

CONCLUSIONS

Il résulte de l'étude que nous venons de faire, qu'expérimentalement en portant le traumatisme sur la région hypothalamique, on peut provoquer chez l'animal un état diabétique permanent pouvant être regardé comme spécifique.

En clinique humaine le diabète traumatique existe, mais il est assez rare. On ne devra retenir que l'action des traumatismes craniens en particulier, et, avec plus de réserves, celle des traumatismes rachidiens et abdominaux.

De même il faut rejeter le soi-disant diabète traumatique, dont le délai d'apparition serait supérieur à quelques mois.

On distingue deux formes de diabète traumatique :

a) Une forme précoce aiguë passagère, et,

b) une forme retardée ou chronique à début progressif et insidieux. Ces deux formes se distinguent par leurs aspects symptomatiques, par la nature différente de leurs complications, ainsi que par leurs évolutions et indications thérapeutiques.

En médecine légale, nul ne songe à nier l'existence du diabète traumatique, mais il faut bien préciser le

siège du traumatisme, les intervalles chronologiques qui existent entre l'accident et l'apparition des symptômes diabétiques, ainsi que les antécédents pathologiques du sujet. Au point de vue indemnité, chaque cas doit être soumis à des appréciations particulières suivant la gravité du diabète.

Vu: *Le Président de Thèse,*

F. TANON.

Vu: *Le Doyen,*

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BERNSTEIN KOHAN (Mlle). — Le diabète traumatique. (*Thèse de Paris*, 1890-91.)
- CAMUS J. et ROUSSY G. — Hypophysectomie et glycosurie. (*C. R. Soc. Biolog.*, 21 février 1914.)
- CAMUS J., GOURNAY J.-J. et LE GRAND A. — Diabète sucré expérimental. (*C. R. Acad. des Sciences*, 9 juillet 1923.)
- CHAVANNAZ, Jean. — Diabète et traumatisme. (Société de méd. légale de France du 14-6-37. In: *Ann. de Méd. lég.*, N° 7, juillet 1937.)
- DE LOEET. — Diabète et traumatisme. (*Bruxelles Méd.*, N° 29, mai 1932.)
- DE LOEET. — Diabète et traumatisme. (*L'Echo Médical du Nord*, 13 octobre 1935.)
- DURAND. — Le Diabète traumatique au point de vue méd. légale. (*Ann. de Méd. Lég.*, N° 8, 1927.)
- FISCHER, G. — Le Diabète traumatique vrai et le Diabète latent. (*Le Concours Médical*, N° 23, 9 juin 1935.)
- GARIEPY, H. — Deux observations de diabète sucré consécutif à un traumatisme crânien. (*L'Union Médicale du Canada*, N° 5, mai 1936, tome LXV, page 455.)
- HEGER, M. — Diabète et traumatisme. (Com. au Congr. de Méd. Légale, Bruxelles, 1921.)
- JODRY. — Contribution à l'étude du diabète traumatique. (*Thèse de Lyon*, 1897-98.)

LABBE, M. — A propos du diabète traumatique (*Ann. de Méd. Légale*, séances des 10 oct. 1927 et 11 fév. 1929.)

MANITZA. — Diabète et traumatisme.

PEDRAZZINI, F. — Le Diabète traumatique. (*La Presse Médicale*, 10 mai 1939, N° 37.)

PROSPERI. — Nouvelles vues sur le Diabète traumatique. (XIII^e Congrès italien de méd. du travail, Bari, 10-12 septembre 1938. In: *Archives des maladies professionnelles*, T. II, janvier-février 1939, p. 57.)

RATHERY, F. — Le Diabète traumatique. (*La Science Médicale pratique*, 1^{er} février 1933, N° 33.)

SENDRAIL, M. — Diabète et Traumatisme. (*La Pratique Médicale Française*, nov. 1935.)

